Lane Medical Library

Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M.
(Direktor: Professor Dr. F. Volhard)

Das Herzminutenvolumen bei arterieller Blutdrucksteigerung

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Johann-Wolfgang-Goethe-Universität zu Frankfurt a. M.

vorgelegt von
Johannes Feldmann
aus
Griesheim bei Darmstadt
im Oktober 1937.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Frankfurt a. M.

Referent: Privatdozent Dr. K. H. Hildebrand

Dekan: Professor Dr. V. Schmieden

Inhaltsverzeichnis

Seite

Einleitung 5

I. Theoretische Bemerkungen über die Methoden der Bestimmung des menschlichenMinutenvolumens 6

1. Die verschiedenen Methoden zur Bestimmung des Minutenvolumens im Prinzip 6

2. Die Acetylenmethode 9

3. Die Versuchstechnik 12

4. Die Gasanalyse 14

5. Methode zur Bestimmung des Sauerstoffverbrauchs 15

6. Durchführung einer Minutenvolumbestimmung 16

7. Der Herzindex 17

II. Das Minutenvolumen in Fällen von arterieller Blutdrucksteigerung 19

1. Einteilung der Hypertonien 19

2. Möglichkeiten der Blutdrucksteigerung 20

3. Das Minutenvolumen bei Hypertonien 23

a) Bisherige Untersuchungen 23

b) Eigene Untersuchungen 27

4. Beurteilung der Versuchsergebnisse 31

Zusammenfassung 33

Literaturangabe 34

Lebenslauf 36

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154009_0024

Einleitung.

Immer wieder tauchte von verschiedener Seite die Meinung auf, daß in Fällen von arterieller Blutdrucksteigerung die Größe des Herzminutenvolumens neben anderen Faktoren mitbestimmend sei für die Höhe des Blutdrucks. Wie später gezeigt wird, wurden auch viele Arbeiten veröffentlicht, in denen bei Hypertonien ein erhöhtes Minutenvolumen angegeben wurde. Im Gegensatz dazu stehen die Ergebnisse einer Gruppe von Autoren, die ein normales oder sogar erniedrigtes Minutenvolumen gefunden haben. Diese unterschiedlichen Resultate rühren größtenteils von den verschiedenen Bestimmungsmethoden her. Fast kann man sagen, daß die Anzahl der Ergebnisse der Zahl der verwandten Methoden gleichkommt. Dies gab Anlaß zur nochmaligen Untersuchung des Minutenvolumens in Fällen von arterieller Blutdrucksteigerung mit dem zur Zeit besten chemischen Verfahren, der von Grollman angegebenen Acetylenmethode.

I. Theoretische Bemerkungen über die Methoden der Bestimmung des menschlichen Minutenvolumens.

1. Die verschiedenen Methoden zur Bestimmung des Minutenvolumens im Prinzip.

Zur Feststellung der Leistung des menschlichen Herzens, oder der in der Zeiteinheit verarbeiteten Blutmenge sind die mannigfachsten Methoden bekannt. Zunächst seien die Methoden erwähnt, die sich auf physikalischen Grundsätzen aufbauen. Die einzigen unter ihnen, die größere Bedeutung erlangten und brauchbare Werte liefern, sind die von Frank, Wetzler und Broemser und Ranke. Die beiden letzteren Autoren fanden eine Beziehung zwischen Schlagvolumen einerseits und Aortenquerschnitt, Systolendauer, Pulsdauer, systolischem und diastolischem Blutdruck, Diastolendauer Viskosität des Blutes und Wellengeschwindigkeit andererseits. Diese Methode wird besonders da angewandt, wo eine Änderung des Minutenvolumens in kurzen Zeitabschnitten zu erwarten ist. Meek und Eyster, Bruns und Roemer u. a. bestimmten das Minutenvolumen aus der Änderung der Herzschattengröße im Röntgenbild. Oft wurde auch versucht, das Minutenvolumen mit der Blutdruckamplitude und der Pulsfrequenz in Beziehung zu setzen (Erlanger und Hooker u. a.), jedoch ohne sicheres Ergebnis. Auch dielektrographische (Atzler und Lehmann) und Injektionsmethoden (Stewart, Koch, Heilmeyer, Riemschneider u. a.) sind unsicher, oder gar nicht brauchbar.

Den physikalischen sind die chemischen Methoden gegenüber zu stellen. Sie gehen fast alle auf das von Fick angegebene Prinzip zurück. Fick ging von der Tatsache aus, daß normalerweise alles Blut, welches vom linken Herzen ausgeworfen wird, vorher durch die Lunge geht. Das Blutquantum, das in der Zeiteinheit die Lungen passiert, kann man berechnen, wenn der Sauerstoff- oder Kohlensäuregehalt des arteriellen und venösen Blutes, sowie der Sauerstoffverbrauch

oder die Kohlensäureabgabe bekannt sind. Ein Liter arterielles Blut enthalte z. B. 50 ccm Sauerstoff mehr als das gemischte venöse Blut. Mit anderen Worten die arterio-venöse Sauerstoffdifferenz, oder die Sauerstoffmenge, die ein Liter arterielles Blut an die Gewebe abgibt, oder ein Liter venöses Blut in der Lunge aufnimmt, sei 50 ccm. Ist dann der Sauerstoffverbrauch pro Minute 200 ccm, so müssen 200/50 oder 4 Liter Blut in der Minute die Lunge passieren. In Formelschrift heißt das:

$$\text{Minutenvolumen} = \frac{\text{Sauerstoffverbrauch pro Minute}}{\text{arterio-venöse Sauerstoffdifferenz.}}$$

Eine entsprechende Beziehung kann auch für die Kohlensäureabgabe und die arterio-venöse Kohlensäuredifferenz aufgestellt werden.

Das Ficksche Prinzip ist von Lauter und Baumann und Friedländer direkt angewandt worden. Sie gewannen gemischtes venöses Blut durch Punktion des rechten Herzens und arterielles Blut durch Punktion einer Arterie. Diese Methode konnte natürlich keine praktische Bedeutung erlangen, doch sind die damit gewonnenen Ergebnisse insofern von Wert, als man daran die Brauchbarkeit anderer Methoden ermessen kann.

Wichtiger und vor allem von praktischer Bedeutung sind die Methoden, welche die erforderlichen Gasspannungen im Blut auf indirektem Wege bestimmen. Es gibt deren eine große Anzahl; nur die wichtigsten seien hier angeführt. Loewy und Schroetter bestimmten den Sauerstoffgehalt von Atemluft, die mit dem gemischten venösen Blut im Gleichgewicht stand. Sie gewannen dieselbe mittels eines Silberkatheters aus einem durch einen Gummiball abgeschlossenen Lungenbezirk. Den Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes stellten sie in der Weise fest, daß sie eine Blutprobe mit Alveolarluft in Ausgleich brachten und dann ihren Sauerstoffgehalt bestimmten.

Viele Autoren berechnen das Minutenvolumen aus dem Kohlensäuregehalt des arteriellen und des gemischten venösen Blutes, sowie aus der Kohlensäureausscheidung. Der Kohlensäuregehalt des arteriellen Blutes wird meist durch Analyse einer nach Haldane-Priestley gewonnenen Alveolarluftprobe bestimmt. Nur in der Ermittelung des Kohlensäuregehaltes des gemischten venösen Blutes unterscheiden sich all die zahlreichen Modifikationen. Oft werden dazu komplizierte Atemverfahren benutzt. Die Ergebnisse sind jedoch

zweifelhaft und die Methoden kaum noch in Gebrauch. Nur zwei Verfahren liefern brauchbare Werte des gemischten venösen Blutes, das des Atemanhaltens und das des dreimaligen Extrapolierens. Letzteres besteht darin, daß man die Werte der Kohlensäure- und Sauerstoffspannung zweier, während eines bestimmten Atemverfahrens entnommener Gasproben in ein Koordinatensystem einträgt und diese Punkte durch eine Linie verbindet. Der Schnittpunkt der Linien von mindestens drei Versuchen ergibt die Kohlensäure- oder Sauerstoffspannung des gemischten venösen Blutes.

Sämtliche bisher erwähnten Bestimmungsarten des Minutenvolumens sind fast ganz verdrängt durch die Fremdgasmethoden. Sie sind verhältnismäßig einfacher als alle anderen Verfahren und liefern die sichersten Resultate. Das Prinzip dieser Methoden ist folgendes. Eine bestimmte Menge des mit Luft vermischt eingeatmeten Fremdgases wird vom Blut bei seiner Passage durch die Lunge absorbiert. Diese Menge ist vom Zeitvolumen des Herzens abhängig. Die angewandten Fremdgase sind Stickoxydul, Aethyljodid, Aethylen und Acetylen.

Das Stickoxydul wurde von Markoff, Müller und Zuntz empfohlen. Krogh und Lindhard gaben ein geeignetes Verfahren dafür an. Die Schwierigkeiten dieser Methode liegen hauptsächlich bei der Analyse des Stickoxyduls. Außerdem ist sie in pathologischen Fällen unbrauchbar.

Das Aethyljodid wird heute nicht mehr angewandt, da die Bestimmungsverfahren zu viel Fehlerquellen enthalten.

Marshall und Grollman benutzen das Aethylen zu einer Modifikation des Krogh-Lindhard-Verfahrens, ließen es jedoch wegen seiner individuell verschiedenen Löslichkeit wieder fallen.

Alle Forderungen, die an ein brauchbares Fremdgas gestellt werden müssen, erfüllt das Acetylen, das von Grollman 1929 zur Minutenvolumbestimmung angegeben und von Kroetz in Deutschland eingeführt wurde. Sein Hauptvorzug ist seine Lipoidunlöslichkeit. Dadurch wird eine, bei allen Individuen gleiche, von dem verschiedenen Lipoidgehalt unabhängige Löslichkeit im Blut gewährleistet. Die Löslichkeit ist mittelgroß, sie ist weder zu stark noch zu schwach. Nur so wird das Gas für den Versuch geeignet. Ein weiterer Vorzug ist die gute Diffusionsfähigkeit des Gases durch das Lungenepithel, die einen schnellen Ausgleich zwischen Blut und Lungenluft zustande kommen läßt. Außerdem ist Acetylen

leicht und genau analysierbar. Pharmakologisch wirksam ist das Gas in der angewandten Verdünnung nicht. Nur sein bitterer Geschmack kann lästig sein oder sogar Widerwillen erregen. Schon durch einen einmaligen Probeversuch gewöhnt sich aber die Versuchsperson daran und empfindet keinen Widerwillen mehr.

2. Die Acetylenmethode.

Die Acetylenmethode ist letzten Endes auf das Ficksche Prinzip zurückzuführen, das, wie schon erwähnt, das Minutenvolumen in Beziehung setzt zum Sauerstoffverbrauch und zur Differenz zwischen dem Sauerstoffgehalt des arteriellen und venösen Blutes.

$$\text{Minutenvolumen} = \frac{\text{Sauerstoffverbrauch pro Minute}}{\text{arterio-venöse Sauerstoffdifferenz.}}$$

Der Sauerstoffverbrauch ist leicht mit einer Grundumsatzmethode zu bestimmen. Schwieriger dagegen ist die Bestimmung der arterio-venösen Sauerstoffdifferenz, d. h. der Menge Sauerstoff, die von einem Liter Blut bei seiner Passage durch die Lunge absorbiert wird. Dazu müssen die in einer bestimmten Zeit aufgenommene Menge Sauerstoff und die in der gleichen Zeit durch die Lunge geflossene Menge Blut bekannt sein. Zur Feststellung der letzteren dient das Fremdgas.

Bringt man ein Gas mit einer Flüssigkeit in Berührung, so wird es sich nach bestimmten physikalischen Gesetzen in der Flüssigkeit lösen. Die Menge des sich lösenden Gases wird abhängig sein von der Löslichkeit (Lösungskoeffizient) und dem Druck des Gases über der Flüssigkeit. Aus diesen beiden Faktoren kann man die in einer Volumeinheit Flüssigkeit gelöste Gasmenge berechnen. Umgekehrt läßt sich, wenn die gesamte absorbierte Gasmenge bekannt ist, die Menge Flüssigkeit berechnen, die mit dem Gas in Ausgleich stand. Auf den Versuch übertragen, heißt das, wir müssen die während der Versuchszeit absorbierte Menge des Fremdgases (Acetylen), seine Spannung in den Lungenalveolen und seine Löslichkeit im Blute kennen, um die in der gleichen Zeit die Lunge durchströmende Blutmenge zu berechnen.

Wichtig ist nur, zu vermeiden, daß fremdgashaltiges Blut zum zweitenmal die Lunge passiert und daß irgendwelche Änderungen des Kreislaufs während des Versuches vorkommen. Das geschieht dadurch, daß man den Versuch innerhalb der Kreislaufzeit, d. h. in höchstens 25 Sekunden, zu Ende führt.

Der Wert der arterio-venösen Sauerstoffdifferenz und letzten Endes des Minutenvolumens entspricht also nicht dem während des Versuches, sondern kurz vorher. Man kann demnach mit dieser Methode das Minutenvolumen bei allen möglichen Zuständen bestimmen, die die Durchführung des Versuches an sich nicht erlauben, so z. B. im Schlaf, obwohl die Versuchsperson zum Versuch geweckt wird, oder beim Valsalvaschen Versuch usw.

Zur arterio-venösen Sauerstoffdifferenz kommen wir folgendermaßen. Wir lassen aus einem Gummisack ein Gemisch aus Acetylen und Luft so lange hin und her atmen, bis im Lungen-Sack-System ein Gleichgewicht eingetreten ist, d. h. bis die Konzentration der Gase im Gummisack gleich der in den Alveolen ist. Jetzt entnehmen wir die erste Gasprobe, analysieren sie und bezeichnen den Prozentgehalt an Sauerstoff, Stickstoff und Acetylen mit $(O_2)_I$, $(N_2)_I$ und $(C_2H_2)_I$. Danach setzen wir die Wiederatmung fort und entnehmen nach t Sekunden die zweite Probe, deren prozentuale Zusammensetzung wir $(O_2)_{II}$, $(N_2)_{II}$ und $(C_2H_2)_{II}$ benennen. In der Zeit t wird von dem Blut aus dem Lungen-Sack-System Sauerstoff und Acetylen aufgenommen. Es muß also $(O_2)_{II}$ und $(C_2H_2)_{II}$ kleiner sein als $(O_2)_I$ und $(C_2H_2)_I$. Gleichzeitig wird aber Kohlensäure in das Lungen-Sack-System ausgeschieden. Da nun die Summe der aufgenommenen Mengen Sauerstoffs und Acetylens nicht gleich ist der abgegebenen Kohlensäuremenge, so wird sich auch das Volumen des ganzen Systems ändern, V_I wird nicht gleich V_{II} sein. Da weiterhin der Stickstoff sich nicht oder kaum an dem Gasaustausch in den Lungen beteiligt, wird auch $(N_2)_I$ von $(N_2)_{II}$ verschieden sein, und zwar wird beim kleinsten Volumen die größte Konzentration herrschen: die Stickstoffkonzentrationen verhalten sich umgekehrt wie die Volumänderungen.

$$V_I : V_{II} = (N_2)_{II} : (N_2)_I$$

oder

$$V_I = V_{II} \cdot \frac{(N_2)_{II}}{(N_2)_I}$$

Die zur Zeit der Entnahme der Gasproben in dem Lungen-Sack-System enthaltenen absoluten Mengen Sauerstoff und Acetylen sind gleich dem Produkt aus Konzentration und dem entsprechenden Volumen des Systems, also $V_I.(O_2)_I$, $V_{II}.(O_2)_{II}$, $V_I.(C_2H_2)_I$ und $V_{II}.(C_2H_2)_{II}$.

Die Menge (V_O) des in der Zeit t absorbierten Sauerstoffs können wir ausdrücken durch

$$V_0 = V_I \cdot (O_2)_I - V_{II} \cdot (O_2)_{II}$$

Führen wir den obigen Wert von V_I in diese Gleichung ein, so erhalten wir

$$V_0 = V_{II} \cdot \frac{(N_2)_{II}}{(N_2)_I} \cdot (O_2)_I - V_{II} \cdot (O_2)_{II}$$

$$V_0 = V_{II} \left[\frac{(N_2)_{II}}{(N_2)_I} \cdot (O_2)_I - (O_2)_{II} \right]$$

Für $\frac{(N_2)_{II}}{(N_2)_I} \cdot (O_2)_I$ setzen wir die Bezeichnung (O_2) corr.

$$V_0 = V_{II} \left[(O_2)\text{corr} - (O_2)_{II} \right]$$

Zur Berechnung der arterio-venösen Sauerstoffdifferenz ist nun noch die Kenntnis der in der Zeit t die Lunge passierenden Blutmenge erforderlich. Diese ist durch die aufgenommene Acetylenmenge gegeben. Das Blut nimmt in dem kurzen Zeitintervall, entsprechend der obigen Gleichung für Sauerstoff, folgendes Acetylenvolumen auf.

$$V_a = V_{II} \left[(C_2H_2)\,\text{corr} - (C_2H_2)_{II} \right]$$

In einem Liter Blut werden bei Körpertemperatur und 760 mm Hg Spannung 740 ccm Acetylen gelöst. Ist die mittlere Acetylenkonzentration in der Zeit t

$$\frac{(C_2H_2)_I + (C_2H_2)_{II}}{2} \text{ oder einfach } (C_2H_2)\,\text{mittl,}$$

der Barometerstand B und die Wasserdampfspannung in den Alveolen 48,1, so ist der Partialdruck des Acetylens

$$\frac{(B - 48{,}1) \cdot (C_2H_2)\,\text{mittl.}}{100}$$

Die von jedem Liter Blut in der Zeit t absorbierte Acetylenmenge beträgt demnach

$$\frac{740 \cdot (B - 48{,}1) \cdot (C_2H_2)\,\text{mittl}}{760 \cdot 100}$$

Dividieren wir jetzt noch die während t absorbierte Acetylenmenge durch das von einem Liter Blut aufgenommene Acetylenvolumen, so erhalten wir das Blutquantum, das während des Versuches mit dem Lungen-Sack-System im Gleichgewicht stand, d. h. die Lungen passierte.

$$\frac{V_{II} \left[(C_2H_2)\,\text{corr} - (C_2H_2)_{II} \right] \cdot 760 \cdot 100}{740 \cdot (B - 48{,}1) \cdot (C_2H_2)\,\text{mittl}}$$

Wir kennen also jetzt das Volumen des in der Zeit t aufgenommenen Sauerstoffs und die Blutmenge, die in derselben Zeit die Lunge durchströmte. Durch einfache Division kann man daraus die von einem Liter Blut absorbierte Sauerstoffmenge, die arterio-venöse Sauerstoffdifferenz berechnen.

$$O_2\text{-Diff.} = \frac{V_{II}\,[(O_2)\,\text{corr} - (O_2)_{II}] \cdot 740 \cdot (B - 48{,}1) \cdot (C_2H_2)\,\text{mittl}}{V_{II}\,[(C_2H_2)\,\text{corr} - (C_2H_2)_{II}] \cdot 760 \cdot 100}$$

Wir vereinfachen, in dem wir mit V_{II} kürzen, für $[(O_2)\,\text{corr} - (O_2)_{II}]$ die Bezeichnung $(O_2)\,\text{diff}$ und für $[(C_2H_2)\,\text{corr} - (C_2H_2)_{II}]$ die Bezeichnung $(C_2H_2)\,\text{diff}$ setzen, die Konstanten ausdividieren und erhalten dann

$$\text{a.—v. } O_2 - \text{Diff.} = \frac{(O_2)\text{diff} \cdot (C_2H_2)\text{mittl} \cdot (B - 48{,}1) \cdot 0{,}00974}{(C_2H_2)\,\text{diff}}$$

Die arterio-venöse Sauerstoffdifferenz ist hier in ccm pro Liter angegeben. Kennen wir dann noch den Sauerstoffverbrauch in ccm pro Minute, so finden wir das Minutenvolumen in Litern.

$$\text{Minutenvolumen} = \frac{\text{Sauerstoffverbrauch pro Minute}}{\text{art.-ven. Sauerstoffdifferenz}}$$

$$\text{Min.-Vol.} = \frac{\text{Sauerstoffverbrauch pro Minute} \cdot (C_2H_2)\text{diff}}{(O_2)\,\text{diff} \cdot (C_2H_2)\,\text{mittl} \cdot (B - 48{,}1) \cdot 0{,}00974}$$

Wir sehen, daß in dieser Gleichung weder das Gasvolumen noch die Zeit zwischen der Entnahme der beiden Gasproben vorkommt, sie brauchen deshalb nicht gemessen zu werden. Bekannt sein müssen der Sauerstoffverbrauch, die Änderung des Sauerstoff- und Acetylengehaltes eines Gasgemisches, das hin und her geatmet wird, und der Barometerstand.

3. Die Versuchstechnik.

Bei jeder Bestimmung des Minutenvolumens mit der Acetylenmethode sind nach Grollman folgende drei Voraussetzungen zu erfüllen. Erstens muß ein homogenes Gasgemisch im Lungen-Sack-System erzielt werden, zweitens muß Gleichgewicht zwischen dem Acetylen in den Lungenalveolen und im Blut herrschen, und drittens muß die Atmung vor Ablauf einer Umlaufszeit, also vor Rückkehr des Acetylens zu den Lungen, abgeschlossen sein.

Die zweite Bedingung wird, wie Grollman angibt, immer erfüllt. Durch Vergleich der Acetylenspannung in den während der Wiederatmung entnommenen Gasproben mit der

Acetylenspannung im gleichzeitig entnommenen arteriellen Blut hat man gefunden, daß Acetylen schneller in das Blut diffundiert als Sauerstoff.

Die dritte Voraussetzung ist ebenfalls leicht zu erfüllen, wenn man mit jedem Patienten einen Uebungsversuch macht, bei dem man ihm das Atmungsverfahren beibringt. Die erforderliche achtmalige Wiederatmung muß innerhalb der Kreislaufzeit von 23—25 Sekunden beendet sein.

Schwieriger dagegen ist die erste Bedingung zu erfüllen. Das Volumen des zu atmenden Gasgemisches beträgt 1200 bis 2400 ccm. Eine gleichmäßige Durchmischung ist normalerweise nach fünf- bis sechsmaliger Wiederatmung erreicht. Bei der dann zu entnehmenden Probe handelt es sich also um Alveolarluft. Ist die Vitalkapazität nun stark verkleinert, wie z. B. beim Emphysem, so ist ein homogenes Gasgemisch überhaupt nicht oder erst nach häufigerer Wiederatmung zu erzielen. Wie Grollman nachwies, kann selbst eine geringe Unvollkommenheit in der Mischung zu einem großen Fehler im Endresultat führen. Ist z. B. die Acetylenkonzentration in der ersten Probe um 0,2 % zu hoch und beträgt die Acetylendifferenz zwischen den beiden Proben 1 %, dann wird das Minutenvolumen um 20 % zu groß sein.

Die Versuchsanordnung ist folgende. Ein Gummibeutel, der in leerem Zustand ein vollständiges Zusammenfalten gestattet, enthält das Gasgemisch, bestehend aus Acetylen, Sauerstoff und Luft. Die einzelnen Gasmengen brauchen nicht genau abgemessen zu werden. Der Acetylengehalt soll so groß sein, daß er bei der zweiten Gasprobe noch ungefähr 8 % beträgt, um evtl. Fehler durch die Gasanalyse zu vermeiden. Sauerstoff wird zugesetzt, um eine gleichmäßige Sättigung des Blutes zu gewährleisten. Dies ist der Fall, wenn am Ende der Atmungsprozedur der Sauerstoffgehalt im Lungen-Sack-System noch 14 % beträgt. Mit Luft wird dann bis zu einem Gesamtvolumen von 1200—2400 ccm, das sich nach der Vitalkapazität des Patienten richtet, aufgefüllt. Ein fertiges Gasgemisch kann so z. B. aus 600 ccm Acetylen, 200 ccm Sauerstoff und 1000 ccm Luft bestehen.

Der dieses Gasgemisch enthaltende Gummibeutel steht über einen Dreiwegehahn mit einem Mundstück in Verbindung. Dabei ist es zweckmäßig, die Entfernung des Beutels vom Mundstück möglichst kurz zu halten, um den toten Raum nicht unnötig zu vergrößern. Auf der Mundstückseite des Hahnes befinden sich Abzweigestellen zur Entnahme der Gasproben.

Hierzu dienen Gasrezipienten, die so groß sind, daß sie genügend Gas für zwei Analysen aufnehmen können. Die Rezipienten sind durch einen Gummischlauch mit einem Niveaugefäß verbunden, und durch Senken desselben wird in ihnen ein Torricellisches Vakuum erzeugt. Durch einfaches Öffnen eines Glashahnes am anderen Ende des Rezipienten kann dann die Gasprobe entnommen werden.

Der Patient muß bequem vor dem Stativ, das die Apparatur trägt, sitzen können. Nach Anlegung einer Nasenklemme atmet er tief aus und hält einen Augenblick den Atem an. Durch Drehen des Dreiwegehahnes wird auf den Gummibeutel umgeschaltet, und nun beginnt die Wiederatmung, die darin besteht, daß bei jeder Inspiration der Sack vollkommen geleert und bei jeder Exspiration wieder gefüllt wird. Der Patient macht alle 2½—3 Sekunden einen vollständigen Atemzug. Am Ende der 5. Ausatmung wird die erste, am Ende der 8. Ausatmung die zweite Gasprobe entnommen.

4. Die Gasanalyse.

Die Analyse der beiden Gasproben auf ihren Gehalt an Kohlensäure, Acetylen und Sauerstoff geschieht mit dem Haldaneschen Apparat. Derselbe besteht aus einer Glasbürette, die eine sehr genaue Ablesung des Volumens gestattet. Ein Wassermantel sorgt für gleichmäßige Temperatur während der Analyse, ein Thermobarometer für gleichen Druck. Mittels eines mit Quecksilber gefüllten Niveaugefäßes kann das Gas abwechselnd in die drei Absorptionsgefäße getrieben werden. Die Bürette wird in der Weise gefüllt, daß man zunächst die den Apparat mit dem Gasrezipienten verbindenden Glaskapillaren mit einigen ccm Gas auswäscht und dann durch Senken des Quecksilberspiegels in der Bürette das Gas ansaugt.

Zunächst wird die Kohlensäure in einem Gefäß mit gesättigter Kali- oder Natronlauge absorbiert. Der Apparat wird dann wieder eingestellt und abgelesen. Danach erfolgt die Absorption des Acetylens in einer Lösung von Merkuricyanid und Natriumhydroxyd. Hierbei entsteht ein weißer Niederschlag, der mit der Zeit die genaue Einstellung erschweren würde. Diese Schwierigkeit behebt man dadurch, daß man am Absorptionsgefäß mehrere Marken anbringt und bei späteren Versuchen immer eine nächst höhere Marke benutzt. Nachdem die zweite Ablesung gemacht ist, geht man an die Sauerstoffabsorption in einer Lösung von reinem Pyrogallol

in gesättigter Kalilauge. Die drei Ablesungen werden vom Ausgangsvolumen subtrahiert und daraus der Prozentgehalt der Proben an Kohlensäure, Acetylen und Sauerstoff berechnet. Den prozentualen Stickstoffgehalt erhält man durch Subtraktion der Summe dieser drei Konzentrationen von 100.

5. Methode zur Bestimmung des Sauerstoffverbrauchs.

Den Sauerstoffverbrauch bestimmen wir mit einem „offenen System" nach Zuntz und Geppert auf Grund des Unterschiedes im Gasgehalt der Ein- und Ausatmungsluft.

$$\text{Sauerstoffverbrauch} = \frac{Vi \cdot Oi}{100} - \frac{Ve \cdot Oe}{100}$$

wobei Vi bzw. Ve das Volumen der in der Minute ein- bzw. ausgeatmeten Luft und Oi bzw. Oe den Prozentgehalt der Ein- bzw. Ausatmungsluft an Sauerstoff bedeutet. Die Zusammensetzung der Einatmungsluft wird als konstant angenommen, der Gasgehalt der Ausatmungsluft wird durch Analyse einer Durchschnittsprobe festgestellt. Das Volumen der Ausatmungsluft wird mit Hilfe einer Gasuhr bestimmt. Die Menge der eingeatmeten Luft kann man auf Grund der in der Ein- und Ausatmungsluft enthaltenen gleichen Stickstoffmengen berechnen, da der Stickstoff am Gasaustausch in den Lungen keinen Anteil nimmt. Es ist also $\frac{Vi \cdot Ni}{100} = \frac{Ve \cdot Ne}{100}$

wobei Ni bzw. Ne den Prozentgehalt der Ein- bzw. Ausatmungsluft an Stickstoff bedeutet. Daraus ergibt sich

$$Vi = \frac{Ve \cdot Ne}{Ni}$$

Diesen Wert für Vi in die erste Gleichung eingesetzt, ergibt

$$\text{Sauerstoffverbrauch} = \frac{Ve \cdot Ne}{Ni} \cdot \frac{Oi}{100} - \frac{Ve \cdot Oe}{100}$$

$$\text{Sauerstoffverbrauch} = \frac{Ve\left(\frac{Oi}{Ni} \cdot Ne - Oe\right)}{100}$$

Oi haben wir mit 20,94 und Ni mit 79,02 als kostant angenommen. Führen wir die Zahlen in obige Gleichung ein, so erhalten wir

$$\text{Sauerstoffverbrauch} = \frac{Ve\left(\frac{20{,}94}{79{,}02} \cdot Ne - Oe\right)}{100}$$

$$\text{Sauerstoffverbrauch} = \frac{Ve\,(0{,}265 \cdot Ne - Oe)}{100}$$

Ein Versuchsbeispiel sei angeführt.
Patient M. K. Alter 51 Jahre.
Versuchsdauer 10 Minuten.
Bestimmung des Volumens der ausgeatmeten Luft: in 10 Minuten 105,7 Liter.
Temperatur der Gasuhr 19 Grad.
Barometerstand 753 mm Hg.

Die Ausatmungsluft in einer Minute wird auf 0 Grad und 760 mm Hg reduziert. Der Reduktionsfaktor für die abgelesene Temperatur und den Barometerstand ist 0,903. Das reduzierte Volumen der in einer Minute ausgeatmeten Luft beträgt $10{,}57 \cdot 0{,}903 = 9{,}545$ Liter.

Die Analyse der während des Versuchs entnommenen Durchschnittsprobe mit dem Haldane-Apparat ergibt:
Gehalt der Ausatmungsluft an Kohlensäure = 2,19 %,
Gehalt der Ausatmungsluft an Sauerstoff = 18,07 %.
Durch Subtraktion der Summe dieser beiden Werte von 100 berechnet sich der Gehalt der Ausatmungsluft an Stickstoff zu 79,73 %.

Der in einer Minute verbrauchte Sauerstoff ist nach der oben gefundenen Formel:

$$\text{Sauerstoffverbrauch pro Min.} = \frac{Ve\,(0{,}265 \cdot Ne - Oe)}{100}$$

$$\text{Sauerstoffverbr. pro Min.} = \frac{9545\,(0{,}265 \cdot 79{,}73 - 18{,}07)}{100}$$

= 291,9 ccm.

6. Durchführung einer Minutenvolumbestimmung.

Nehmen wir jetzt bei dem gleichen Patienten eine Bestimmung des Minutenvolumens vor. Bei allen Versuchen halten wir streng Grundumsatzbedingungen ein, da sowohl Muskelarbeit wie Nahrungsaufnahme das Zeitvolumen des Herzens beträchtlich erhöhen. Der Versuch wird im Sitzen durchgeführt, da dadurch die Vitalkapazität etwas vergrößert wird.

Patient M. K. Größe 172 cm, Gewicht 82,3 kg.
Barometerstand 753 mm Hg.
Pulsfrequenz 90 pro Minute.

Gasmischung: 600 ccm Acetylen, 200 ccm Sauerstoff, 900 ccm Luft.

Dauer der Wiederatmung 18 Sekunden.

Die erste Probe wird nach der 5., die zweite nach der 8. Exspiration entnommen.

Die Analysen der Gasproben mit dem Haldane-Apparat ergeben:

1. Probe: $CO_2 = 4{,}242\ \%$, $C_2H_2 = 8{,}355\ \%$, $O_2 = 16{,}793\ \%$.
2. Probe: $CO_2 = 5{,}036\ \%$, $C_2H_2 = 7{,}322\ \%$, $O_2 = 15{,}554\ \%$.

	Probe I	Probe I corr.	Probe II	Differenz
CO_2	4,242		5,036	
C_2H_2	8,355	8,529	7,322	1,208
O_2	16,793	17,144	15,554	1,590
N_2	70,610		72,088	

$$C_2H_2 \text{ corr} = \frac{8.355 \cdot 72{,}088}{70{,}610};\ O_2 \text{ corr} = \frac{16{,}793 \cdot 72{,}088}{70{,}610}$$

Die Differenz erhalten wir durch Subtraktion der Werte der Probe II von denen der Probe I corr. Die mittlere Acetylenkonzentration ist

$$C_2H_2 \text{ mittl} = \frac{8{,}355 + 7{,}322}{2} = 7{,}889$$

$B - 48{,}1 = 753 - 48{,}1 = 704{,}9$.

Setzen wir diese Werte in die für die arterio-venöse Sauerstoffdifferenz gefundene Formel ein, so erhalten wir

$$\text{a.-v. } O_2\text{-Diff.} = \frac{1{,}590 \cdot 7{,}889 \cdot 704{,}9 \cdot 0{,}00974}{1{,}208}$$

arterio-venöse Sauerstoffdifferenz = 71,3 ccm pro Liter. Als Sauerstoffverbrauch pro Minute haben wir vorher 291,9 ccm gefunden. Daraus ergibt sich für das Minutenvolumen

$$\text{Min.-Vol.} = \frac{O_2\text{-Verbr. pro Min.}}{\text{a.-v. } O_2\text{-Differenz}} = \frac{291{,}9}{71{,}3} = 4{,}1 \text{ Liter.}$$

7. Der Herzindex.

Vergleicht man die Werte für das Minutenvolumen verschiedener Normalpersonen, so findet man dieselben nicht übereinstimmend. Sie werden hoch sein bei großen und niedrig sein bei kleinen Personen. Man hat deshalb nach

einer Vergleichsgröße gesucht und gefunden, daß ebenso wie der Grundumsatz auch das Minutenvolumen der Körperoberfläche ungefähr proportional ist. Den Quotient aus Minutenvolumen und Oberfläche, also das Minutenvolumen pro Quadratmeter Körperoberfläche, nennt man Herzindex. Er beträgt 2,2 Liter pro Minute mit kleinen Unterschieden nach oben und unten, die den Fehlerbreiten der Methode entsprechen. Der Herzindex ist bei verschiedenen Normalpersonen eine konstante Größe. In pathologischen Fällen erlaubt er, sichere Schlüsse über das Verhalten des Minutenvolumens gegenüber anderen Kreislaufgrößen zu ziehen.

Stellen wir nun noch den Herzindex unseres Patienten fest. Die Körperoberfläche berechnen wir nach der Du Bois-schen Formel

$$\text{Oberfläche} = 167{,}2 \cdot \sqrt{\text{kg}} \cdot \sqrt{\text{cm}}$$

$$\text{Oberfläche} = 167{,}2 \cdot \sqrt{82{,}3} \cdot \sqrt{172} = 2{,}04\ \text{m}^2.$$

$$\text{Herzindex} = \frac{\text{Minutenvolumen}}{\text{Körperoberfl.}} = \frac{4{,}1}{2{,}04} = 2{,}0.$$

Dieser Herzindex liegt noch im Bereich des Normalen.

II. Das Minutenvolumen in Fällen von arterieller Blutdrucksteigerung.

1. Einteilung der Hypertonien.

Nach Prof. Volhard unterscheiden wir nach rein klinischen Gesichtspunkten zwei große Gruppen von arterieller Blutdrucksteigerung, den roten und den blassen Hochdruck. Der rote Hochdruck, die essentielle Hypertonie, die meist in den vierziger oder fünfziger Jahren beginnt, ist gekennzeichnet durch einen stark erhöhten systolischen und einen weniger erhöhten diastolischen Druck. Die Kranken haben, wie schon der Name sagt, eine rote Gesichtsfarbe und neigen zu Blutandrang nach dem Kopf. Ihre peripheren Schlagadern sind nicht verengt. Der Krankheitsverlauf ist bei dieser Form nicht einheitlich. Viele Fälle, besonders die später beginnenden, verlaufen ohne jede Störung der Nierenfunktion und enden nach Jahrzehnten entweder cardial oder cerebral. Andere, oft schon gegen Ende des dritten Lebensjahrzehntes beginnend, gehen in die zweite große Gruppe, den blassen Hochdruck, über. Ein besonderer Typ des roten Hochdrucks ist die arteriosklerotische Blutdrucksteigerung. Sie tritt erst im hohen Alter auf und ist gekennzeichnet durch eine Zunahme der Pulsamplitude als Ausdruck der Sklerosierung des Windkessels der Aorta.

Ganz anders verhält sich der blasse Hochdruck. Bei ihm ist neben dem systolischen ausnahmslos auch der diastolische Druck erhöht. Solche Kranke sehen blaß aus und neigen zu Hirnanaemie, ihre peripheren Gefäße sind eng. In allen Fällen ist die Nierenfunktion mehr oder weniger gestört oder wird es noch im weiteren Verlauf der Krankheit. Oft schon nach Jahren tritt der Tod ein, und zwar ist derselbe entweder ein renaler, ein cardialer oder ein cerebraler. Der blasse Hochdruck kann zweierlei Genese sein. Er kann erstens aus der essentiellen Hypertonie hervorgehen — wir haben dann den primär blassen Hochdruck, die maligne Sklerose vor uns — oder er kann sekundär, Jahre oder „Jahrende" nach Ablauf einer nicht ausgeheilten akuten diffusen Glomerulonephritis auftreten als

chronische diffuse Glomerulonephritis. Zwei ganz verschiedene Ursachen können also zu demselben klinischen Krankheitsbild führen, dem kaum noch sein Ursprung anzusehen ist. Nur in der Verlaufsart sind beide Typen verschieden. Bei der langsam, schleichend und unbemerkt entstehenden chronischen Nephritis kann sich das Herz der ganz allmählich zunehmenden Mehrarbeit gut anpassen. Es wird stark hypertrophieren und so die Schraube bis zur tödlichen Uraemie weiterdrehen. Cardialer oder cerebraler Verlauft ist seltener. Bei der malignen Sklerose dagegen wird die Uraemie meist durch ein frühes Versagen des Herzens verhindert. Sie verläuft häufiger cardial oder cerebral (bei letzterem können sogar klinische Nierenerscheinungen lange Zeit fehlen), seltener renal. Manchmal tritt der primäre blasse Hochdruck ohne das rote Vorstadium auf. Es handelt sich dann um die ganz bösartigen Formen der malignen Sklerose, die sich bei noch jugendlichen Individuen zwischen 20 und 30 Jahren finden und schon nach wenigen Jahren tödlich enden.

2. Möglichkeiten der Blutdrucksteigerung.

Für die Höhe des Blutdrucks sind drei Faktoren maßgebend, 1. die Herzleistung, das Minuten- und Schlagvolumen, 2. die Beschaffenheit des Blutes, seine Viskosität und 3. der Zustand der Blutgefäße, Elastizität und Dehnungsmöglichkeit der größeren und Strömungswiderstand der kleineren Gefäße. Diese drei Faktoren bestimmen in ihrer normalen, physiologischen Abstimmung aufeinander den normalen arteriellen Blutdruck. Ändert sich einer derselben, während die anderen gleich bleiben, dann muß sich auch der Blutdruck ändern. Verengerung des Lumens der kleinen und kleinsten Arterien und Arteriolen funktionell oder infolge Endarteriitis obliterans, oder Abnahme ihrer Weitbarkeit infolge Wucherung der Elastika oder Fibrosa erhöhen die Kreislaufwiderstände in der Peripherie und damit vornehmlich den diastolischen Druck. Wandveränderungen in den großen und größten Arterien führen zu einer Abnahme der Windkesselfunktion und erhöhen im wesentlichen den systolischen Druck. Auf Änderungen in der Blutviskosität sei nicht näher eingegangen, sie spielen nur eine untergeordnete Rolle.

Eine große Bedeutung für die Höhe des Blutdrucks hat das Herz. Es pumpt in jeder Minute ein bestimmtes, für das betreffende Individuum physiologisches, seinen Kreislaufverhältnissen und dem Organstoffwechsel genau angepaßtes Blut-

quantum in die Aorta und hält so den Blutdruck konstant. Sinkt die Leistungsfähigkeit des Herzens, so muß auch der Blutdruck sinken. Wir haben also im Blutdruck den besten Indikator für die Leistungsfähigkeit des Herzens. Die Größe des Minutenvolumens bestimmt normalerweise die Peripherie. Beim normalen Menschen beträgt das Minutenvolumen bezogen auf ein Quadratmeter Körperoberfläche 2,2 Liter. Damit ist eine ausreichende Durchblutung aller Organe gewährleistet. Beim Hypertoniker aber ruft die allgemeine Engerstellung der Gefäße eine Minderdurchblutung der Peripherie hervor. Wie wird sich das Minutenvolumen in diesem Fall verhalten? Wird das Zeitvolumen automatisch größer, um die Gewebe ausreichend mit Sauerstoff zu versorgen und dadurch die Arbeit des linken Ventrikels, die an und für sich schon durch das Überwinden der Kreislaufwiderstände enorm gesteigert ist, noch weiter erhöht, oder wie hilft sich der Organismus? Ein normales Minutenvolumen ist für den Hypertoniker offenbar zu klein. Zwei Möglichkeiten stehen dem Organismus zur Verfügung, bei verengten Blutgefäßen einen normalen Stoffaustausch in den Geweben herbeizuführen, entweder muß er in der Zeiteinheit mehr Blut durch die Gewebe fließen lassen, d. h. das Minutenvolumen erhöhen, oder er muß das Blut besser ausnutzen. Die Antwort auf diese Fragen sollen die später angeführten Untersuchungen geben.

Einen ungefähren Aufschluß darüber kann uns die Klinik schon geben. Als häufigste Beschwerden der Hochdruckkranken kennen wir die cardialen. Nächtliche Atemnotsanfälle, cardiale Dekompensation führen diese Kranken in die Klinik. So finden wir z. B. einen Hypertoniker bei der Krankenhausaufnahme mit starker Erhöhung des systolischen und einer etwas geringeren Steigerung des diastolischen Druckes. Die cardiale Dyspnoe ist mäßigen Grades, Ödeme kaum oder gar nicht vorhanden, der Venendruck an der oberen Grenze des Normalen oder leicht erhöht. Legen wir einen solchen Patienten ins Bett und behandeln ihn nebst salzfreier Diät und Flüssigkeitseinschränkung mit Strophanthin, so sehen wir in sehr vielen Fällen, daß der Blutdruck innerhalb der ersten zwei bis drei Tage beträchtlich sinkt. Parallel dem Sinken des Blutdrucks geht auch die Pulsfrequenz von etwa 120 auf 80—90 herunter. Gleichzeitig bessern sich die cardialen Beschwerden. Die Atemnot verschwindet meist schon nach drei bis vier Strophanthininjektionen, die Diurese kommt in Gang, der Venendruck sinkt, die Vitalkapazität steigt. Das alles sind in erster Linie Zeichen einer Besserung der Herztätigkeit. Bei der

schnellen und bleibenden Änderung des Blutdrucks zusammen mit der sinkenden Pulsfrequenz liegt es sehr nahe, dieselbe auf eine Änderung des Schlag- und Minutenvolumens zurückzuführen. Das würde mit den Befunden E p p i n g e r s übereinstimmen, der in Fällen leichter cardialer Dekompensation ein vergrößertes Minutenvolumen fand. Man muß demnach zu dem Schluß kommen, daß der stark erhöhte Blutdruck durch eine Erhöhung des Zeitvolumens hervorgerufen worden war. Das Herz hatte zu viel Blut in die Gefäße gepumpt und den abnorm hohen Druck erzeugt. Nun begann die Behandlung mit Ruhe, Diät und Digitalis, das nach E p p i n g e r das Minutenvolumen beträchtlich herabsetzt. Der Blutdruck mußte sinken. In diesem Fall und nach dieser Anschauung wäre die Größe des Minutenvolumens für die Höhe des Blutdrucks mitverantwortlich, und wir hätten den paradoxen Fall vor uns, daß mit Besserung der Herzkraft, mit Steigerung der Leistungsfähigkeit des Herzens das Zeitvolumen abnimmt und der Blutdruck sinkt. Das ergibt sich, wenn man die E p p i n g e r sche Ansicht als richtig annimmt. E p p i n g e r ist aber der einzige Autor, der ein erhöhtes Minutenvolumen bei cardialer Dekompensation findet, viele andere Untersucher finden es erniedrigt. Ebenso wird vom Digitalis und Strophanthin allgemein eine Steigerung des Minutenvolumens angegeben. Entscheiden über die tatsächlichen Verhältnisse in solchen Hochdruckfällen kann nur die Verfolgung des Minutenvolumens von Tag zu Tag. Die unten angegebenen Werte zeigen zunächst einmal die Minutenvolumina bei Hypertonien ganz allgemein, Reihenuntersuchungen sind wegen der Schwierigkeiten beim Atemverfahren noch unterblieben. Für sie muß die Methode etwas abgeändert werden.

Nicht alle leicht dekompensierten Hochdruckfälle jedoch verhalten sich so wie die erwähnten. Bei vielen steigt der Blutdruck tatsächlich mit Besserung der Herzkraft an, und zwar steigt der systolische, der neben seiner Abhängigkeit vom Windkessel im wesentlichen eine Funktion des Pulsvolumens ist, schneller und höher an als der diastolische Druck, der mehr von der Weite der peripheren Gefäße abhängig ist. Wir hätten also hier parallel der Steigerung des Blutdrucks eine Erhöhung des Schlag- und Minutenvolumens. Dieses Verhalten zeigen die blassen Hypertonien, während das zuerst beschriebene den roten, essentiellen, noch nicht fixierten Hypertonien eigen ist.

Schon diese Tatsachen wenden die Aufmerksamkeit vom Herzen ab, mehr dem peripheren Kreislauf zu. Wenn in diesen

Fällen das Minutenvolumen überhaupt eine Rolle spielt, so kann sie nur eine untergeordnete sein. Beide Hypertonieformen müßten sich sonst wohl gleichartig verhalten.

3. Das Minutenvolumen bei Hypertonien.

Die Frage, die wir uns gestellt hatten, lautete: Wie kompensiert der Organismus in Fällen von Blutdrucksteigerung die durch Gefäßveränderungen bedingte Minderdurchblutung der Gewebe? Geschieht dies durch eine Steigerung des Zeitvolumens und ist somit der arterielle Blutdruck zum Teil durch eine Erhöhung des Minutenvolumens hervorgerufen und deshalb wenigstens teilweise ein Kompensationsvorgang, oder richtiger das Ergebnis eines Kompensationsvorganges? Oder geschieht dies durch eine bessere Ausnutzung des Blutes?

a) Bisherige Untersuchungen.

Liljestrand und Stenström veröffentlichten 1926 fünf Fälle mit Hochdruck und chronischer Nephritis, bei denen sie mit der Stickoxydulmethode das Minutenvolumen untersucht hatten. In allen Fällen zeigte sich eine Erhöhung des Minutenvolumens um durchschnittlich 26 %, ebenso eine Grundumsatzsteigerung von 17 %. Die arterio-venöse Sauerstoffdifferenz fanden sie vermindert. Das Minutenvolumen war deshalb höher, als es nach dem Sauerstoffverbrauch zu erwarten war. Da bei geringerer Blutdrucksteigerung die größte Erhöhung des Minutenvolumens und bei den höchsten Blutdruckwerten eine geringere Steigerung desselben festzustellen war, hielten die Autoren ihre Ergebnisse für unvereinbar mit der Theorie, daß Blutdrucksteigerung durch eine Erhöhung des Minutenvolumens bedingt sei.

Hayasaka benutzte die Methode des dreimaligen Extrapolierens. Er bestimmte das Minutenvolumen bei verschiedenen Formen von Hochdruck. Für Normale und kreislaufgesunde Patienten fand er ein Minutenvolumen von durchschnittlich 2,1 Liter pro Quadratmeter Körperoberfläche. Der Autor untersuchte 14 Fälle von benigner Hypertension. Die Kranken hatten alle eine normale Nierenfunktion. Ihre Klagen waren Druckgefühl im Kopf, Herzklopfen, Gedächtnisschwund. Das Minutenvolumen war bei diesen Fällen um 42 % höher als beim Normalen. Bei der essentiellen Hypertonie wäre demnach der hohe Blutdruck durch ein gesteigertes Minutenvolumen hervorgerufen.

Ebenso zeigten fünf Fälle von malignem Hochdruck (primäre Schrumpfniere) mit schwerer Nierenschädigung eine Erhöhung des Minutenvolumens um 52 %. Die größere Steigerung des Minutenvolumens bei dieser Gruppe ist wahrscheinlich der Ausdruck des im Vergleich zur benignen Hypertension höheren Blutdrucks.

Bei 7 Fällen im Endstadium der chronischen diffusen Glomerulonephritis (sekundäre Schrumpfniere) fand Hayasaka dagegen trotz der Blutdrucksteigerung ein normales Minutenvolumen. Nur in einem Fall von Uraemie war das Minutenvolumen erhöht. Das kann im Hinblick auf den gestörten Gasaustausch in den Geweben verstanden werden.

Man sieht also, daß trotz der Blutdrucksteigerung in beiden Fällen, bei der Nephrosklerose das Minutenvolumen gesteigert, beim renalen Hochdruck aber normal ist. Hayasaka schloß daraus auf eine verschiedene Genese dieser beiden Hochdruckformen.

Die oft zu beobachtenden Schwankungen des Blutdrucks bei Hochdruckkranken gaben Anlaß zur Untersuchung des Minutenvolumens bei verschiedenen Druckhöhen. Dies geschah in drei Fällen mit akuter diffuser Glomerulonephritis, maligner Hypertension und benignem Hochdruck. In allen Fällen änderte sich das Minutenvolumen nahezu proportional dem arteriellen Druck. Die Blutdruckschwankungen müssen demnach Folgen einer verschiedenen Herztätigkeit sein.

Ernst und Weiß untersuchten mit der Krogh-Lindhardschen Stickoxydulmethode 15 Fälle mit Blutdrucksteigerung. Sie unterschieden nach Müller zwischen essentiellem und nephrogenem Hochdruck. In 7 Fällen mit essentieller Hypertonie war der Sauerstoffverbrauch um durchschnittlich 22 % gesteigert, die arterio-venöse Sauerstoffdifferenz betrug 45,7 ccm pro Liter. Das Minutenvolumen mußte also mit 5,9 Liter im Durchschnitt erhöht sein. Das bedeutet eine Steigerung des Minutenvolumens bei der essentiellen Hypertonie um etwa 50 %.

In 8 Fällen von nephrogener Blutdrucksteigerung betrug die durchschnittliche Größe des Minutenvolumens 4,2 Liter. Das wäre eine Steigerung von 20 %, was der Erhöhung des Sauerstoffverbrauchs um 22 % entspricht. Die arterio-venöse Sauerstoffdifferenz betrug in diesen Fällen 59 ccm pro Liter. Das Minutenvolumen beim nephrogenen Hochdruck unterscheidet sich also insofern von dem bei der essentiellen Hypertonie, als es beim ersteren dem Anstieg des Sauerstoff-

verbrauchs entspricht, während es beim letzteren viel höher ist, als es nach dem Sauerstoffverbrauch zu erwarten wäre. Die Ausnutzung ist bei der essentiellen Hypertonie niedriger als bei der nephrogenen. Das bedeutet bei der Anaemie der zweiten Gruppe eine entsprechende Erhöhung des Ausnutzungskoeffizienten. Das Ordnen der Ergebnisse nach steigendem systolischem Druck ergab eine gewisse Unabhängigkeit der Minutenvolumina von der Höhe des Blutdrucks. Die Größe des Minutenvolumens hatte keinen Einfluß wesentlicher Art auf die Höhe des Blutdrucks. Die Pulsfrequenz nahm mit steigendem Blutdruck zu, das Schlagvolumen nahm ab.

Lauter und Baumann benutzten zur Bestimmung des Minutenvolumens bei ihren Hypertoniefällen die unsichere Jodaethylmethode nach Henderson. Ihre Resultate sind deshalb nur mit Vorbehalt zu verwerten. Sie untersuchten Fälle von essentieller Hypertonie, genuiner und sekundärer Schrumpfniere und akuter Nephritis. Das Minutenvolumen war zum Teil in erheblichem Maße verringert, in einem Fall bis auf 2,9 Liter. Als Normalwert geben die Autoren 7½ Liter an. Auch die Werte für das Stromaequivalent, d. h. der Beziehung zwischen Minutenvolumen und Sauerstoffverbrauch, liegen durchweg sehr niedrig. Das bedeutet, daß die Zirkulationsgröße hinter dem Sauerstoffverbrauch zurückbleibt. Die arteriovenöse Sauerstoffdifferenz war in manchen Fällen beträchtlich erhöht, in drei Fällen sogar um das Doppelte. Es muß infolgedessen bei der Hypertonie eine erhöhte periphere Ausnutzung stattfinden.

Hochrein benutzte ebenfalls die Hendersonsche Methode. Die Werte bei seinen drei Fällen schwanken derart (zwischen 4 und 11 Liter), daß die daraus gezogenen Schlüsse unberechtigt erscheinen.

Burwell und Smith verglichen 5 Fälle von kompensierten Hypertonien mit einem systolischen Blutdruck von mehr als 175 mm Hg mit 4 Hypotonikerfällen, die alle einen systolischen Druck von weniger als 95 mm Hg hatten. Das Minutenvolumen war in beiden Gruppen fast gleich und im Bereich des Normalen. Auch im Minutenvolumen pro 100 ccm Sauerstoff (Stromaequivalent), sowie im Minutenvolumen pro kg Körpergewicht war kein Unterschied. Die arterio-venöse Sauerstoffdifferenz war bei beiden Gruppen wenig verschieden. Pulsamplitude und Schlagvolumen sind bei den einzelnen Individuen nicht direkt proportional. Die von den Autoren benutzte Kohlensäuremethode von Field, Bock,

Gildea und Lathrop ergibt nach Grollman jedoch keine genauen Werte, so daß diese Ergebnisse wenig brauchbar sind.

Weiß und Ellis wandten dasselbe Verfahren an und fanden das Minutenvolumen bei der Hypertension fast normal.

Ewig und Hinsberg untersuchten mit einer von ihnen modifizierten Kohlensäuremethode das Minutenvolumen bei 18 kompensierten Hypertonien. Unter 15 essentiellen Hypertonien und drei echten Schrumpfnieren waren zwei Fälle, deren Minutenvolumen erhöht war, sonst war es aber mehr oder weniger herabgesetzt. Die Herabsetzung des Minutenvolumens stand aber in keiner allzu engen Beziehung zur Höhe des Blutdrucks. Das Schlagvolumen zeigte ein eindeutiges Verhalten. Es war um so niedriger, je höher der Blutdruck war. Die Autoren fanden in allen Fällen auffallend niedrige Stromaequivalente, Verminderungen von 30—40 %. Die Utilisation in der Peripherie ist daher viel stärker als beim Normalen. Bei dekompensierten Hypertonien waren die Minutenvolumina stets deutlich vermindert, die absoluten Zahlen aber waren keineswegs kleiner als bei den kompensierten Hypertonien.

Moore, Hamilton und Kinsman fanden mit der Injektionsmethode in Fällen von vollständig kompensierten Hypertonien nur eine leichte Erniedrigung des Minutenvolumens.

Wähend die erwähnten Forscher mit den verschiedenen Fremdgas- und anderen Methoden arbeiteten, benutzten die folgenden Untersucher die Acetylenmethode.

Kroetz gibt als Normalwert für das Minutenvolumen 2,8—4,8 Liter an und einen Herzindex von 1,96 Liter. Er untersuchte 31 kompensierte Hypertoniker, darunter 24 essentielle, 4 maligne und 3 renale Formen. Das Minutenvolumen lag nur in einem Fall um 8 % über der oberen Grenze der Norm, viermal lag es an der oberen Normgrenze und 26mal in der Mitte und an der unteren Grenze des Normalen. Die Herabsetzungen des Minutenvolumens werden erst deutlich, wenn man sie auf die Einheit der Körperoberfläche bezieht. Der Herzindex betrug nur 1,6 Liter. Eine regelmäßige Beziehung zwischen Blutdruckhöhe und Schlagvolumen war nicht festzustellen.

Graßmann und Herzog bestimmten das Minutenvolumen in fünf Hochdruckfällen. Bei drei kompensierten Fällen waren Sauerstoffverbrauch, arterio-venöse Sauerstoffdifferenz und Minutenvolumen fast normal. Zwei Kranke mit deutlicher Kreislaufdekompensation zeigten eine Erhöhung von

Sauerstoffverbrauch und arterio-venöser Sauerstoffdifferenz. Das Minutenvolumen war bei ihnen vermindert.

In neuester Zeit hat sich Gladstone mit der Acetylenmethode befaßt und einige Fehlerquellen derselben aufgedeckt. Er weist darauf hin, daß man auf die gleichmäßige Mischung der Gase während des Wiederatmungsverfahrens allzuviel Gewicht gelegt hat. Dies ist innerhalb kürzester Zeit erreicht. Ein viel größerer Fehler entsteht dadurch, daß das Blut, das dem Herzen zufließt, bereits nach 10 Sekunden Acetylen enthält. Es findet also ein Zurückfließen von Acetylen nach 10 Sekunden statt. Gladstone kürzt deshalb das Verfahren auf 10 Sekunden ab und wäscht den toten Raum mit einem Liter des Gasgemisches aus, bevor die erste Probe entnommen wird. Das Hindernis, im Lungen-Sack-System ein homogenes Gasgemisch zu erhalten, liegt nicht in den Alveolen, sondern im toten Raum.

Der Autor bestimmte mit seiner Modifikation der Acetylenmethode das Minutenvolumen bei fünf Hypertonikern, und zwar machte er bei diesen 18 Untersuchungen. Es handelte sich um drei Fälle mit essentieller Hypertonie und zwei Fälle mit chronischer Nephritis. Das Minutenvolumen betrug bei ersteren 4,4 Liter im Durchschnitt gegenüber 4,2 Liter beim Normalen. Bei der essentiellen Hypertonie scheint also das Minutenvolumen nicht bedeutend von der Norm abzuweichen. In den beiden Fällen von Nephritis war das Minutenvolumen ungefähr um 10 % erhöht. Jedoch konnte Hyperthyreodismus oder Anaemie, die allein schon das Minutenvolumen ändern würden, nicht ausgeschlossen werden. Gladstone kommt zu dem Schluß, daß das vom Herzen jede Minute verarbeitete Blutquantum in Fällen von essentieller Hypertonie vollkommen normal ist, und daß die erhöhte Herzarbeit in solchen Fällen dem erhöhten peripheren Widerstand zugeschrieben werden muß.

b) Eigene Untersuchungen.

Wir haben gesehen, daß die verschiedensten Untersucher die verschiedensten Werte für das Minutenvolumen erhalten haben. Das liegt zum Teil an den Fehlerquellen, die die einzelnen Methoden enthalten, zum Teil an den nicht immer gleichen Versuchsbedingungen.

Will man Ergebnisse bei verschiedenen Patienten miteinander vergleichen, so müssen alle Untersuchungen unter genau den gleichen Bedingungen vorgenommen sein. Die

folgenden Resultate sind deshalb alle unter Grundumsatzbedingungen, nüchtern und bei vollständiger körperlicher Ruhe gewonnen. Mit dem Kranken wurde am Tage vorher zunächst ein Übungsversuch gemacht, bei dem ihm die Atmungstechnik beigebracht und er an den Geschmack des Acetylens gewöhnt wurde. ½—¾ Stunde nachdem der Patient dann am nächsten Tag aus seinem Bett in den Versuchsraum gebracht worden war, wurde der Hauptversuch durchgeführt. Es wurde zuerst der Sauerstoffverbrauch bestimmt und dann die Acetylenatmung vorgenommen. Die Menge des Gasgemisches wurde der Vitalkapazität des Kranken angepaßt. Die Sackfüllung, im Durchschnitt 1600—1800 ccm, wurde nicht unter 1200 ccm gesenkt. Die Versuchszeit betrug in allen Fällen nicht über 23 Sekunden. Es wurde streng darauf geachtet, daß während der Wiederatmung bei jeder Inspiration der Sack vollständig geleert wurde. Die Gasproben wurden immer am Ende der 5. und 8. Ausatmung, nicht etwa in der Atempause oder gar während der Einatmung entnommen. Waren gerade diese letzten Bedingungen nicht vollständig erfüllt, so wurden die gewonnenen Proben gar nicht erst analysiert, sondern nach einer Wartezeit von ¼—½ Stunde der Versuch wiederholt. Es ist anzunehmen, daß nach dieser Zeit alles Acetylen aus dem Körper heraus war. Nur so konnte man mit einer Methode, die an und für sich schon so außerordentlich viele Fehlerquellen hat, zu brauchbaren Resultaten kommen.

Durch die gestellten Bedingungen ist natürlich die Anwendbarkeit der Methode begrenzt. Es ergibt sich von selbst, daß eine gewisse Auswahl der Versuchspersonen erfolgen mußte. Etwas Intelligenz und Mitarbeit von seiten der Patienten war für die Erlernung der Atemtechnik notwendig. Ein Fehlen dieser beiden Voraussetzungen mußte mehrere Kranke mit Altershypertonien wegen vorgeschrittener Cerebralsklerose ausscheiden lassen. Bei anderen war die cardiale Dyspnoe so groß oder die Vitalkapazität so gering, daß die erforderlichen Gasmengen nicht wiedergeatmet werden konnten. Schließlich verhinderte ein zu schlechtes Gebiß oder eine Facialisparese das exakte Abdichten des Lungen-Sack-Systems am Mundstück. Kurz, es ergab sich eine Menge Schwierigkeiten, welche die Durchführung der Methode bei vielen interessanten Fällen nicht erlaubte.

In der folgenden Tabelle sind einige Versuchsergebnisse angeführt. Es sind darunter auch Fälle von Herrn Kollegen Runge, der früher an der Volhardschen Klinik Minuten-

Das Minutenvolumen bei arterieller Blutdrucksteigerung

Nr.	Name	Geschlecht	Alter	Größe	Gewicht	Blutdruck mm Hg	mittl. Druck	Druckamplitude	gefundener O_2-Verbr./Min.	berechneter	art.-ven. O_2-Diff. ccm pro Liter	Min.-Vol. Liter	Pulsfrequenz	Schlag.-Vol. ccm	Herzindex	Stromäquivalent	Diagnose
1	B. Günther	w	52	161	97,0	295/150	223	145	295	285	54,1	4,6	100	46	2,2	1,6	Essent. Hyperton. Übergangsf.
2	K. Menge	m	51	172	80,8	225/130	178	95	188	271	46,0	3,8	86	44	1,9	2,0	Maligne Sklerose
3	M. Reidelbach	m	54	161	59,0	225/120	173	105	200	228	61,8	3,2	62	52	1,9	1,6	Maligne Sklerose
4	M. Kreß	m	53	172	82,3	220/110	165	110	292	285	71,3	4,1	90	46	2,0	1,4	Hypertonie Übergangsform
5	R. Dexheimer	m	51	170	59,7	205/110	158	95	184	228	57,0	3,2	84	38	1,9	1,6	Maligne Sklerose
6	I. Kirstgen	m	48	167	83,0	190/120	155	70	240	285	75,0	3,2	62	52	1,6	1,3	Maligne Sklerose
7	I. Christ	w	54	164	69,3	200/105	153	95	202	242	50,3	4,0	90	44	2,2	1,9	Essent. Hyperton. Übergangsf.
8	E. v. d. Heid	w	28	145	57,7	170/125	146	45	197	214	67,7	2,9	90	32	1,9	1,5	Chron. Nephritis
9	O. Weikert	m	39	172	63,8	155/100	128	55	204	243	57,0	3,6	56	60	2,0	1,7	Hypertonie
10	E. Wohlfahrt	w	46	165	44,6	160/100	130	60	172	200	54,2	3,2	102	31	2,2	1,9	Essent. Hypertonie Apoplexie
11	F. Rumpf	m	42	168	80,6	155/90	123	65	349	271	91,4	3,8	90	42	1,9	1,1	Essent. Hypertonie Neuritis
12	M. Klett	w	59	147	64,5	150/80	115	70	185	228	49,5	3,7	76	49	2,3	2,0	Hochdruck Übergangsform
	Mittelwerte										69,7				2,0	1,6	

volumbestimmungen bei Hypertonikern mit der Acetylenmethode durchführte, und dem ich für die Überlassung seiner Ergebnisse an dieser Stelle danke. Die Fälle sind nach dem mittleren arteriellen Druck geordnet. In Spalte 7 ist der Blutdruck in mm Hg angegeben, wie er unmittelbar vor dem Versuch gemessen wurde. Der gefundene Sauerstoffverbrauch ist in manchen Fällen gegenüber dem berechneten etwas erniedrigt, in anderen Fällen wenig erhöht.

Beim Minutenvolumen finden wir Schwankungen zwischen 2,9 und 4,6 Liter, das ist ein Unterschied von fast zwei Liter und erscheint etwas hoch. Nun haben wir aber eingangs gesehen, daß man Minutenvolumina verschiedener Personen gar nicht miteinander vergleichen darf. Es ist auch unangebracht, das Minutenvolumen einer Patientin von 145 cm Größe und 57,7 kg Gewicht neben das einer Frau von 161 cm Größe und 97 kg Gewicht zu stellen und irgendwelche Beziehungen ableiten zu wollen, wie es in vielen oben angeführten Arbeiten der Fall war. Es wurde deshalb auch kein Mittelwert für das Minutenvolumen berechnet. Wir müssen das Minutenvolumen auf irgendeine andere Größe beziehen, und zwar auf die Körperoberfläche, da das Minutenvolumen genau wie der Grundumsatz ungefähr der Oberfläche des Körpers parallel geht. Wir berechnen also den Herzindex, d. h. die Blutmenge, die jede Minute durch ein Quadratmeter Körperoberfläche fließt, und finden eine überraschende Übereinstimmung bei fast allen Patienten innerhalb der Fehlergrenzen. Nach Grollman beträgt der Herzindex des Normalen 2,2 ± 0,2 Liter. Kroetz gibt dafür 1,96 Liter an. Der Mittelwert unserer Versuche ist 2,0 Liter, liegt also in normalen Grenzen. Wir machen also die erste wichtige Feststellung: Beim Hypertoniker ist das Minutenvolumen bezogen auf das Quadratmeter Körperoberfläche normal. Der etwas abweichende Wert in Versuch 6 ist wahrscheinlich durch kleine Fehler bei der Gasanalyse bedingt.

Die letzte Spalte der Tabelle enthält die Stromaequivalente. Man versteht darunter die Zirkulationsgröße, bezogen auf die Einheit des Sauerstoffverbrauchs, oder die Blutmenge, die zur Aufnahme von 100 ccm Sauerstoff notwendig ist. Das Stromaequivalent ist demnach folgendermaßen zu berechnen:

$$\text{Stromaequivalent} = \frac{100 \cdot \text{Minutenvolumen}}{\text{Sauerstoffverbrauch}}.$$

Eppinger findet bei Normalpersonen eine Schwankung desselben zwischen 1,177 und 2,391. Lauter und Bau-

mann geben als Normalwert 2,5 an, doch erscheint dieser Wert etwas hoch und von ihrem großen Normalwert für das Minutenvolumen (7½ Liter) herzurühren. Nach den Grollmannschen Versuchen an Normalen berechnet man ungefähr 1,7—1,8. Unser Mittelwert ist demnach fast normal oder leicht erniedrigt.

Vergleichen wir nun noch die Werte für die arterio-venöse Sauerstoffdifferenz mit denen bei Normalpersonen. Liljestrand und Stenström fanden 47,4 und 49, Gladstone gibt ebenfalls 49 an, Lauter und Baumann fanden in 10 Fällen mit der direkten Fickschen Methode durch Herz- und Arterienpunktion 52,8 ccm pro Liter. Alle Werte liegen demnach um 50 ccm pro Liter Blut. Nehmen wir das als normal an, dann ist unser Mittelwert mit 69,7 ccm pro Liter um rund 40 % zu hoch. Bei Grollman ist die arterio-venöse Sauerstoffdifferenz etwas höher als 50, etwa 58 ccm pro Liter, aber auch danach ist unser Wert immer noch um etwa 20 % erhöht. Der zweite wichtige Schluß also, den wir aus den Versuchsergebnissen ziehen, ist: Beim Hypertoniker ist die arterio-venöse Sauerstoffdifferenz oder die Sauerstoffabgabe des Blutes an die Gewebe um 20—40 % größer als beim Normalen.

4. Beurteilung der Versuchsergebnisse.

Wie wir oben festgestellt haben, würde beim Hypertoniker infolge der Gefäßveränderungen funktioneller oder organischer Natur bei normal großem Minutenvolumen, wie wir es in unseren Versuchen gefunden haben, eine Minderdurchblutung der Gewebe bestehen. Ein normales Minutenvolumen ist für den Hypertonikerorganismus zu klein. Der Körper kompensiert das in der Weise, daß er das normale, vom Herzen durch die Gewebe gepumpte Blutquantum um etwa 40 % besser ausnutzt. Das sind schon in der Ruhe Verhältnisse, wie sie beim gesunden Menschen nur bei anstrengender körperlicher Arbeit gefunden wurden (Ewig und Hinsberg).

Das Stromaequivalent ist normal oder etwas erniedrigt. Ein hohes Stromaequivalent bedeutet ein Ansteigen der Zirkulation, mehr als es der Steigerung des Sauerstoffverbrauches entspricht, ein niederes ein Zurückbleiben der Zirkulation hinter dem Sauerstoffverbrauch. Da nun in unseren Fällen bei fast normalem Sauerstoffverbrauch das Stromaequivalent normal oder etwas erniedrigt ist, so heißt das, daß die Zirkulationsgröße nicht ganz der Höhe des Sauerstoffverbrauches entspricht. Das wiederum ist nur bei erhöhter Ausnutzung des Blutes möglich.

Eine Beziehung zwischen Minuten- und Schlagvolumen allgemein und bezüglich des Blutdrucks läßt sich aus der Tabelle nicht ableiten. Bei den Versuchspersonen handelte es sich durchweg um Kranke, die neben ihrer Blutdrucksteigerung noch an Myodegeneratio cordis litten. Obwohl zur Zeit des Versuches keine klinischen Zeichen einer Kreislaufdekompensation bestanden, kann doch nicht mit Sicherheit eine geringe Herzmuskelschwäche ausgeschlossen werden. Als erstes Zeichen derselben kennen wir aber die Steigerung der Pulsfrequenz und damit ein Abnehmen des Schlagvolumens. Ein normales, trainiertes, kontraktionskräftiges Herz kann das ihm angebotene Blutquantum spielend, ohne Erhöhung der Pulsfrequenz bewältigen. Das muskel- und kontraktionsschwache Herz aber braucht für dasselbe Blutquantum viel mehr Pulsschläge, es zerlegt das gleiche Minutenvolumen in eine größere Anzahl kleinerer Schlagvolumina.

Zu kleinen Schlagvolumina gehören viele Pulsschläge, zu großen eine stärkere diastolische Dehnung des Herzens und eine stärkere Beanspruchung des Windkessels der großen Gefäße. Vielleicht stellt sich der Organismus auf ein Mittel zwischen diesen Größen, auf ein optimales Schlagvolumen ein, das beim Hypertonikerorganismus mit veränderter Elastizität und Dehnbarkeit der Gefäße anders ist als beim normalen. In unseren Versuchen liegen alle Schlagvolumina an der unteren Grenze des Normalen oder unter derselben. Man könnte darin eine Eigenart der Hypertonien vermuten und insofern würden unsere Befunde mit denen von E w i g und H i n s b e r g übereinstimmen. Eine Abhängigkeit vom Blutdruck können wir jedoch nicht feststellen. Sichere Schlüsse lassen sich aber erst nach Beobachtung längerer Versuchsreihen bei vollständig kompensierten Kranken ziehen.

Zusammenfassung.

Wegen der in der Literatur so verschieden angegebenen Werte für das Herzminutenvolumen bei arterieller Blutdrucksteigerung wurde mit der Grollmanschen Acetylenmethode das Zeitvolumen bei einigen Hochdruckfällen der Volhardschen Klinik untersucht.

Es werden in der Arbeit zunächst die wichtigsten Bestimmungsmethoden für das Minutenvolumen im Prinzip besprochen und dann die Acetylenmethode im besonderen erläutert. Nach einer Zusammenstellung der Literatur werden die eigenen Versuche angeführt, deren Ergebnisse zusammengefaßt folgende sind.

In Fällen von arterieller Blutdrucksteigerung ist das Minutenvolumen bezogen auf Körpergröße und Körpergewicht normal. Das Schlagvolumen ist erniedrigt oder an der unteren Grenze des Normalen. Eine Abhängigkeit des Minuten- oder Schlagvolumens von der Höhe des Blutdrucks wird nicht festgestellt.

Die Sauerstoffausnutzung des Blutes in der Peripherie ist um 20—40 % erhöht.

Das Minutenvolumen pro 100 ccm Sauerstoffverbrauch (Stromaequivalent) ist etwas erniedrigt.

Literaturangabe.

1. Baumann: Über die wahre Größe des Minutenvolumens. Verh. deutsch. Ges. f. i. Med. 1930, 42, 247.
2. Baumann und Grollman: Über die theoretischen und praktischen Grundlagen und die klinische Zuverlässigkeit der Acetylenmethode zur Bestimmung des Minutenvolumens. Z. f. klin. Med. 1931. 115. 41.
3. Burwell und Smith: The Output of the Heart in Patients with Abnormal Blood Presssors. J. Clin. Invest. 1929. 7. 1.
4. Eppinger, Kisch und Schwarz: Das Versagen des Kreislaufs. Berlin 1927.
5. Eppinger, Papp und Schwarz: Asthma cardiale. Berlin 1924.
6. Ernst und Weiß: Über das zirkulatorische Minutenvolumen bei der Hypertonie. Z. f. experim. Med. 1929. 68.
7. Ewig und Hinsberg: Über das Minutenvolumen beim gesunden und kranken Menschen. Verh. deut. Ges. f. inn. Med. 1930. 42. 241.
8. Ewig und Hinsberg: Kreislaufstudien II. Z. f. klin. Med. 1931. 115. 693.
9. Gladstone: Cardiac Output and Arterial Hypertension. New York City 1935.
10. Graßmann und Herzog: Wirkung von Digitalis (Strophanthin) auf das Minuten- und Schlagvolumen des Herzkranken. Arch. f. exper. Path. 1932. 163. 97.
11. Grollman und Baumann: Schlagvolumen und Zeitvolumen des gesunden und kranken Menschen. Ergebn. d. Kreislaufforsch. 1935. Bd. 5.
12. Hayasaka: On the Minute Volume of the Heart in Hypertension. Tohoku J. exper. Med. 1927. 9. 401.
13. Hochrein: Über den Kreislaufmechanismus bei der Hypertension. Arch. f. exper. Path. 1928. 133. 325.
14. Kroetz: Kreislaufkorrelationen beim arteriellen Hochdruck. Verh. deutsch. Ges. f. inn. Med. 1930. 42. 222.
15. Kroetz: Messung des Kreislaufminutenvolumens mit Acetylen als Fremdgas. Klin. Woch. 1930. 21. 966.
16. Lauter und Baumann: Über den Kreislauf bei Hochdruck, Arteriosklerose und Apoplexie. Z. f. klin. Med. 1929. 109. 415.

17. Liljestrand und Stenström: Clinical Studies on the Work of the Heart during Rest. Act. med. Scand. 1926. 63. 142.

18. Moore, Hamilton und Kinsman: Hypertensiv cardiovascular disease. Trans. Assoc. Am. Physicans. 1932. 47. 56.

19. Volhard: Die doppelseitigen haematogenen Nierenerkrankungen. Bergmann und Staehelin 1931. Bd. 6. Teil 1.

20. Weiß und Ellis: The Quantitativ Aspects and Dynamics of the Circulatory Mechanism in Arterial Hypertension. Am. Heart Journ. 1930. 5. 448.

21. Weiß: Die Methoden zur Feststellung des zirkulatorischen Minutenvolumens beim Menschen. Abderhalden, Handb. der biol. Arbeitsmethoden. Abt. 5. Teil 8. 377.

22. Weiß: Respirationsversuch zur Berechnung des Minutenvolumens. Abderhalden, Handb. der biol. Arbeitsmethoden. Abt. 5. Teil 8. 389.

Lebenslauf.

Am 19. November 1911 wurde ich zu Griesheim bei Darmstadt als Sohn des Architekten Peter Feldmann geboren. Nach dreijährigem Unterricht in der Volksschule meines Heimatortes besuchte ich von 1921 an die Liebigs-Oberrealschule zu Darmstadt. Ostern 1930 legte ich an der genannten Schule die Reifeprüfung ab und widmete mich dann an der Universität zu Frankfurt a. M. dem Studium der Medizin. Die mir noch fehlende Kenntnis der lateinischen Sprache erwarb ich während meines ersten Studiensemesters und bestand im Herbst 1930 die Lateinprüfung am Realgymnasium zu Darmstadt. Nach fünf vorklinischen Semestern legte ich 1933 die ärztliche Vorprüfung und nach sechs klinischen Semestern die medizinische Staatsprüfung, beide an der Universität zu Frankfurt a. M., ab. Von Ende 1935 bis Ende 1936 war ich an der medizinischen Universitätsklinik zu Frankfurt als Medizinalpraktikant tätig und erhielt im Dezember 1936 die Approbation als Arzt. Seitdem arbeite ich als Hospitant an der gleichen Klinik.

Zum Schlusse danke ich meinem verehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. Volhard für die Überlassung der Patienten und Krankengeschichten und Herrn Oberarzt Dr. Hildebrand für die Anregungen zu der Arbeit.